Hedwig Walder

Die Raupenhaarerkrankung des Auges

Diss. Med.
Basel 1940

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546710_0123

Die Raupenhaarerkrankung des Auges

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen
Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Hedwig Walder

von Wetzikon (Zürich)

Basel - 1940
Buchdruckerei Karl Schürpf Wwe.

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. A. Brückner.

Tag der Promotion: 15. November 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Raupenhaarerkrankung des Auges.

Seit dem Ende des letzten Jahrhunderts wurden in verschiedenen Ländern Fälle von Raupenhaarerkrankungen des Auges beobachtet. In den letzten Jahren wurden auch in der Basler Klinik zwei solche Fälle behandelt, die die Anregung gaben, eine zusammenfassende Darstellung des bisher bekannten Krankheitsbildes zu geben.

Es soll nun zuerst eine allgemeine Übersicht über das Wesen dieser Erkrankungen gegeben werden, um nachher, mit Hilfe dieser Erfahrungen, die beiden Fälle aus der Basler Klinik und einige andere typische Fälle verstehen zu können.

I. Art und Vorkommen der Raupen, die Augenerkrankungen erzeugen, und die Ursache dieser Erkrankungen.

Die gefährlichen Raupen gehören verschiedenen Arten an, aber gemeinsam ist ihnen allen eine starke Behaarung. Zu denjenigen, die am häufigsten Augenerkrankungen verursachen, gehören:

1. Die Raupe des Brombeerspinners (Bombyx rubi). Sie wird auch Bärenraupe genannt. Diese Raupe kommt in unseren Gegenden von April bis August auf niederem Gestrüpp vor. Sie ist von dunkelbrauner bis schwärzlicher Farbe, 7—9 cm lang, mit einem rostbraunem Rückenband.

2. Die Raupe des Kieferspinners, (Gastropacta pini). Ihre Haare sind braun bis auf eine feine, bläuliche Rückenlinie.

3. Seltenere Urheber der Augenerkrankungen sind die Raupen des Maulbeerspinners (Bombyx mori), die Kohlraupe, und die Goldafterraupe (Euproctis chrysorrhoea).

4. Die wichtigste Raupe ist die Prozessionsraupe, (Thaumatopoea pityocampa). Sie kommt hauptsächlich in südlichen Gegenden vor, ist aber auch schon bei uns als Ursache von Augenerkrankungen gefunden worden. Sie ist grau oder gelb und baut auf maritimen Pinien graue Nester, die einem Spinngewebe gleichen. Bei uns wird eine ähnliche Art auf Eichen gefunden. Auf dem Boden gehen sie in langen Reihen hintereinander, was ihnen auch den Namen gab. Da diese Raupe am häufigsten Augenerkrankungen zu verursachen scheint, möchte ich sie hier etwas eingehender beschreiben. Sie gehört zu den Schmetterlingen der Bombyciden. Die Raupen besitzen Schutzmechanismen, die geeignet sind, die Art vor der Ausrottung zu schützen, der der schutzlose, auffallend bunte Schmetterling leicht ausgesetzt ist. Dieser Schutz besteht in einer mechanischen Abwehr durch die spitzigen Haare und in einem Giftapparat, der mit den Haaren teilweise verbunden ist. Diese Abwehrapparate sitzen auf den 8 letzten Körpersegmenten. Von blossem Auge fällt auf jedem Segment ein ovales, gelbbraunes Medaillon auf, das „Spiegel" genannt wird. In der Ruhe ist der „Spiegel" von einer Falte der Rückenhaut umgeben, die ihn besonders nach vorne und hinten versteckt. Bei Gefahr tritt der Spiegel deutlich hervor. Auf diesem Spiegel sitzen zweierlei Haare:

1. 2—3 mm lange Haare, die starr sind. Sie tragen eine feine Zähnelung, deren Spitze gegen die Spitze des Haares gerichtet ist, und deren Aufgabe es wahrscheinlich ist, das Gewebe beim Eindringen zu verletzen und für das Gift aufnahmefähig zu machen. Die Zähnelung ist unregelmässig über das Haar verteilt, aber immer nach der gleichen Richtung hin geordnet. Man hat eine Zeit lang angenommen, dass diese Zähnelung das Eindringen des Haares ins Gewebe erleichtern sollte. Diese Ansicht wurde aber nicht bestätigt, als man beobachtete, dass die Zähnelung gegen die Spitze des Haares gerichtet ist, also das Eindringen nicht begünstigen kann, dagegen das Austreten der Haare aus dem Gewebe eher erleichtern würde. Diese starren Haare brechen leicht ab. Sie besitzen einen Zentralkanal,

in den hinein das Gift aus den später zu beschreibenden Giftdrüsen fliesst. Diese Haare sind in ca. 10 symmetrischen Bündeln auf einem Chitinrahmen eingepflanzt, der den Spiegel innerhalb des Hautwalles oval umgibt.

2. Ca. 0,2—0,3 mm lange Haare, sehr zahlreich, in Büschelform angeordnet, besetzen sie samtartig die Oberfläche des Spiegels, mit Ausnahme der zwei kahlen Bänder, die kreuzartig auf dem Spiegel liegen. Auch diese feinen Haare besitzen einen Zentralkanal, der mit dem Giftapparat in Verbindung steht. Dieser Giftapparat liegt unter der behaarten Oberfläche. Er besteht aus einzelligen Drüsenschläuchen, die nicht über 0,3 mm lang sind. Die Ausführungsgänge der Drüsen führen in die Zentralkanäle der beschriebenen Haare. Das Drüsensekret ist bräunlich. Es wurde 1931 von Weve untersucht und soll Ameisensäure und vielleicht Cantharidin enthalten. Es ist im Wasser leicht löslich. Im Blut wird es durch Alkali neutralisiert und dadurch rasch unwirksam gemacht.

Im allgemeinen tritt die Giftwirkung dadurch ein, dass ein Haar ins Gewebe eindringt, abbricht, und das Gift durch die Bruchstelle ins Gewebe fliessen lässt. Dies ist dann möglich, wenn das Gewebe mit Raupenhaaren in Berührung kommt. Es wurde auch schon angenommen, dass die Raupe die feinen Haare des Spiegels wie Pfeile auf ihre Feinde abschiessen kann, doch ist dies nicht bewiesen. Neben der Giftwirkung dieses speziellen Giftapparates, der mit den Haaren verbunden ist, wirken auch die Körpersäfte der Raupe giftig. Es sind Fälle bekannt geworden, bei denen beim Unfall sicher keine Haare, sondern nur der Saft einer zerdrückten Raupe ins Auge gelangte und dort eine heftige Entzündung hervorrief. Ich werde später darauf zurückkommen.

Was sind nun die Ursachen der Augenerkrankung?

Das Krankheitsbild wird erklärt durch 1. eine rein machanische Wirkung durch die Raupenhaare und 2. durch die damit verbundene Giftwirkung. Dabei tritt die Giftwirkung sehr rasch ein, ist aber flüchtig, die mechanische Reizwirkung tritt dagegen erst einige Zeit nach dem Unfall auf, dauert dann aber von kürzerer Zeit bis

monate- und jahrelang, je nachdem, wie weit ins Innere des Auges die Haare gelangten. Das Eindringungsvermögen verdanken die Haare ihrer Feinheit und Starrheit. Die Rolle der Zähnelung ist, wie schon beschrieben, nicht sicher bekannt. Es wäre auch möglich, dass die Zähnelung sich nicht bei allen Raupenarten gleich verhalten würde. Es wurden schon Haare untersucht, bei denen nicht alle Zähne die gleiche Richtung hatten, und andere, bei denen die Spitze der Zähne gegen die Basis des Haares gerichtet war. In diesem Fall würden diese eine Hilfe für das Eindringen bedeuten.

Für das Eindringen des Haares scheint kein grosser Druck nötig zu sein. Schon bei einer leichten Berührung kann sich das Haar festhaken und bis gegen die Descemetsche Membran vordringen. Lidbewegungen und vor allem das Reiben des gereizten Auges begünstigen das Eindringen. Diese rein mechanische Wirkung besitzen alle Raupenhaare in gleicher Weise. Die Giftwirkung hingegen ist bei den verschiedenen Raupenarten sehr verschieden, sie ist sehr stark bei der Prozessionsraupe und ganz gering bei der Kohlraupe.

Reine Giftwirkung, ohne mechanische Reizung, ist dann möglich, wenn nur der Saft einer zerdrückten Raupe ins Auge gelangt, rein mechanische Wirkung, wenn tote Haare, d. h. durch die Verpuppung von den Raupen in den Nestern zurückgelassene Haare, auf das Auge fallen. Die Augenerkrankung, die dadurch verursacht wird, ist im Beginn weniger heftig, weil die Giftwirkung wegfällt, im späteren Verlauf ist sie gleichartig, wie bei der früher beschriebenen Unfallsart. Dieselbe Wirkung wie tote Haare sollen im Alkohol gewaschene Haare haben.

Vorkommen der Augenerkrankungen.

Trotz der grossen Häufigkeit der behaarten Raupen, kommt die durch sie verursachte Augenerkrankung selten vor. Es sind in der ganzen Literatur nur ca. 50—60 Fälle bekannt gegeben. Die ersten und auch die zahlreichsten Fälle wurden in Deutschland beschrieben, wohl hauptsächlich durch den Brombeerspinner, seltener durch die Prozessionsraupe, verursacht. Im Süden von Frankreich wurden einige Fälle beschrieben, die auf den Prozessionsspinner zurückzuführen waren. Es sind wenig Fälle bekannt, die von den anderen behaarten Raupen verursacht waren. Ausser in diesen

beiden Ländern, wurden in Europa wenig Raupenhaarerkrankungen beobachtet, ebenso wenig in Amerika und Japan.

Es brauchen aber gleichaussehende Augenerkrankungen nicht unbedingt durch Raupenhaare verursacht zu sein. Verwechslungen mit Pflanzenhaaren sind möglich; so sind ähnliche Erkrankungen durch die feinen Haare der Hagenbutte beschrieben. Auch andere Tierhaare können die Krankheit verursachen, wie es von Kaninchenhaaren bekannt ist. Die Unterscheidung der Haare ist nicht mit Hilfe des gewöhnlichen Mikroskopes, sondern nur im Polarisations-Mikroskop möglich. Hier wird das Licht durch die Pflanzenhaare polarisiert, was das Chitin des tierischen Haares nicht vermag.

II. Die Art des Unfalles, der zu Augenerkrankungen durch Raupenhaare führen kann.

Die Unfallart, wie sie beim Kind zu Augenerkrankungen führen kann, ist im allgemeinen von der des Erwachsenen zu unterscheiden, und obwohl diese Trennung nicht immer zutrifft, möchte ich sie hier durchführen.

Raupenerkrankungen ereignen sich bei Kindern am häufigsten aus Übermut, beim Spielen. Sie bewerfen sich, um sich zu erschrecken, mit den zusammengerollten haarigen Raupen, so gut wie sie sich mit Schneeballen bewerfen. Durch unglücklichen Zufall kann eine solche Raupe gerade ins Auge treffen.

Im Gegensatz dazu erkranken Erwachsene am häufigsten bei der Arbeit. Dies ist besonders der Fall in Gegenden, wo es viele Raupen gibt, wie z. B. in Südfrankreich. In den grossen Pinienwäldern sind viele Bäume mit Nestern besetzt, es sind bis gegen 100 Nester auf einem einzigen Baum gezählt worden. Diese Bäume müssen, nach dem Gesetz, von den Waldbesitzern jedes Frühjahr von den Nestern gesäubert werden. Die Aeste, an deren äusseren Verzweigungen die Nester sitzen, werden mit langen Holzstäben, die einen Eisenhaken tragen, abgeschlagen, und die Zweige mit den Nestern verbrannt. Die Bauern sollten bei dieser Arbeit Handschuhe tragen und vor allem das Gesicht durch eine Stoffmaske mit Schutzbrille schützen. Dies alles wird oft versäumt,

trotzdem die Gefahr bekannt ist. So ist es möglich, dass beim Herabfallen des abgeschlagenen Astes eine Raupe oder auch ein leeres Nest mit den toten Haaren auf unbedeckte Körperstellen fällt und dort die typische Reizung hervorruft. Ich möchte die Hauterkrankungen nicht näher beschreiben, sondern nur der Vollständigkeit halber beifügen, dass sich stark juckende, urticariaähnliche Effloreszenzen bilden. Seltener als die Haut wird das Auge betroffen. Die Raupe oder das Nest fällt in das weitgeöffnete, nach oben schauende Auge. Dabei spiessen sich die Haare durch die Kraft des fallenden Körpers in die Unterlage d. h. ins Auge ein, brechen aus dem weiterfallenden Raupenkörper ab, und bleiben fixiert. Dies ist der ungünstigste Fall, wie ein Mensch bei dieser Arbeit erkranken kann. Es genügt aber auch, dass der feine Staub der Nester oder tote Haare beim Fallen der Äste ins Auge gestäubt werden, oder dass der Wind sie von weiterher hineinträgt. Die Kraft, die die Haare im Auge fixiert, ist dabei viel geringer und die Erkrankung weniger schwer. Die Haare bleiben dann oft nur im Conjunktivalsack liegen, ohne sich einzuspiessen.

Es sind noch andere Möglichkeiten zur Erkrankung beschrieben. Menschen, die die auf dem Boden kriechende Raupe näher betrachten wollen, nehmen sie auf die Hand. Trotzdem sie sie wieder weglegen, bleiben von den feinen Haaren einige an der Haut der Hand haften, ohne dass sie von der dicken Haut gespürt werden. Wenn nun auch noch nach längerer Zeit die Augen gerieben werden, so ist es möglich, dass Haare ins Auge gelangen.

Sehr selten ist der unglückliche Zufall, dass beim Spazieren im Wald eine Raupe aus einem Nest ins Auge fällt.

Es wurde auch schon angenommen, dass vom Wind weit her getragene Raupenhaare plötzlich und unerklärt aufgetretene Epidemien von Conjunktivitiden verursacht hätten. Dies darf aber erst als sicher angenommen werden, wenn bei Erkrankten Raupenhaare oder Fragmente davon gefunden werden. Dieser Beweis ist bis jetzt nicht geleistet worden. Trotzdem ist diese Annahme nicht wahrscheinlich, denn in maritimen Gegenden, wo es viele Nester gibt und die Menschen oft bei starkem Wind durch den Wald gehen, sind keine solchen Erkrankungen bekannt. Dies zeigt, dass die Raupenhaarerkrankungen fast nur durch den direkten Kontakt mit dem Raupenkörper verursacht werden.

Bei all diesen beschriebenen Unfallsarten gelangen die Haare allein oder, wenn es sich um lebende Haare handelt, mit dem Gift ins Auge. Es sind nun, wie schon vorher angedeutet, Fälle bekannt, bei denen nur das Gift in Form der Körpersäfte ins Auge gelangte. Dies ist in einem Fall vorgekommen, bei dem ein Mann eine Raupe an der Zimmerdecke zerdrückte und ihm ein Tropfen der zerquetschten Raupe ins Auge fiel. Der klinische Unterschied zwischen dieser Krankheit und derjenigen durch Haare ist später zu beschreiben.

III. Krankheitsbild, Früh- und Spätsymptome, Diagnose und Differenzialdiagnose.

Die Frühsymptome sind, wie schon gesagt, das Resultat einer mechanischen Reizung und einer Giftwirkung. Es besteht in jedem Fall ein symptomloses Intervall zwischen dem Unfallsereignis und dem Auftreten der ersten Reizerscheinungen. Dieses Intervall beträgt im Allgemeinen ungefähr 10—15 Minuten, es kann aber bis eine Stunde dauern. Dann treten zuerst starke, subjektive Beschwerden auf; ein starkes Jucken der Lider und der Conjunktiva und dann ein immer stärker werdendes Brennen, das sich bis zur Unerträglichkeit steigert, ähnlich dem Schmerz nach einer starken Verbrennung. Ein starkes Tränen tritt ein. In der Folge kommt Sehstörung, Lichtscheu und ein Blepharospasmus dazu. Letzterer kann so stark sein, dass auch das gesunde Auge nicht mehr geöffnet werden kann. Nach einigen Stunden treten heftige, einseitige Kopfschmerzen auf und eine Schlaflosigkeit, die einige Tage, während dieser akuten Symptome, anhält.

Untersuchung mit unbewaffnetem Auge.

Objektiv ist in der ersten, subjektiv so schmerzhaften Zeit, nichts zu sehen. Erst in den folgenden Stunden schwellen die Lider stark an durch ein Ödem der Conjunktiva tarsi. Zugleich tritt Chemosis auf. Es besteht eine conjunktivale Injection, aber nicht von der stark roten Farbe der andern, unspezifischen Conjunktivitiden, sondern von einer weisslich-rötlichen Farbe, ähnlich

wie wir sie beim Frühjahrskatarrh sehen. Etwas später wird eine ciliare, oft sektorenförmig angeordnete Injektion beobachtet, die sich meist nur auf die nächste Nähe der Cornea beschränkt. Später verfärbt sich die Iris grünlich, sie schwillt an, die Pupille wird dadurch verengt; wir sehen hier also die Zeichen der akuten Iritis. Alle diese objektiven Zeichen treten in der Folge rasch hintereinander auf und haben gar nichts irgendwie Typisches an sich, das sie von einer andern akuten Reizung unterscheiden liesse. Erst nach 3—4 Tagen, wenn die akuten Erscheinungen abgeklungen sind, werden die für die Raupenhaarerkrankungen charakteristischen Symptome sichtbar, in dieser frühen Zeit nach dem Unfall auf die Conjunktiva und auch, aber weniger typisch, auf die Cornea beschränkt. Auf der Conjunktiva sind rosarote Erhebungen, von 1—2 mm Durchmesser sichtbar, in verschiedenen Fällen in sehr verschiedener Anzahl, diffus oder in Haufen angeordnet. Nach diesem Befund wurde die Erkrankung durch Raupenhaare: „Ophthalmia nodosa" benannt. Dieser Name stammt von *Saemisch*, einem der ersten Beschreiber der Krankheit. Es wurde erst später beobachtet, dass nicht unbedingt Knötchen auftreten müssen, dass also diese Bezeichnung nicht ganz zu Recht besteht, wenn sie auch meist das Richtige trifft. Es wurden bis 26 Knötchen in einem Auge gezählt, meist sind es aber viel weniger, ja nur einzelne oder ein einziges. Es wurde schon beschrieben, dass auch die Cornea Sitz solcher Knötchen sein könne. Diese sollen sich um die durch die Haare ulzerierten Eintrittsstellen bilden. Andere Autoren konnten dies nicht bestätigen, sondern glauben, dass es sich um eine Verwechslung mit leicht erhabenen, unspezifischen Cornealinfiltraten handelt. Diese Streitfrage könnte allein das Mikroskop entscheiden, bis jetzt sind aber solche Cornealinfiltrate noch nicht histologisch untersucht worden.

Untersuchung an der Spaltlampe.

Bald nach dem Unfall sind auf der Conjunktiva feine, eingespiesste Haare sichtbar, um die herum in der Folge zum Teil die Knötchen entstehen, von denen aber ein Teil wieder spurlos verschwindet. Die Haare, die sich auf der Conjunktiva festgehakt haben, dringen wohl kaum, wie es bei der Cornea der Fall ist, ins Augeninnere, sondern sie werden wohl eher in den Conjunktivalsack

abgestossen und durch die Tränen aus dem Auge ausgewaschen. Die Ursache, weshalb die Haare nicht durch die Conjunktiva ins Innere des Auges dringen können, wird darin liegen, dass durch die Weichheit und leichte Verschieblichkeit der Conjunktiva das Haar zerbrochen wird, und sie dem eindringenden Haar ausweichen kann.

Auf der Cornea sind bald nach dem Unfall leichte, oberflächliche Erosionen zu sehen, die ca. 1 mm breit sind und in deren Mitte ein Haar liegt. Bald darauf tritt in dieser Zone eine zuerst feine, dann immer dichter werdende Trübung auf. Die Haare sind zu dieser Zeit schon nicht mehr alle oberflächlich gelagert, sie liegen in allen Richtungen in den tieferen Schichten der Cornea bis zur Descemetschen Membran, haben diese zum Teil schon durchstossen und reichen in die Vorderkammer. Dass, im Gegensatz zur Conjunktiva, die Haare in der Cornea so leicht das Gewebe durchstossen können, wird durch ihre Härte und Unbeweglichkeit erklärt. Durch diese Eigenschaften kann die Cornea dem noch härteren Haar nicht ausweichen. Begünstigt wird das Eindringen noch durch das Reiben des stark brennenden Auges und durch die lebhaften Lidbewegungen.

Nach diesem ganz frühen Stadium tritt dann die starke Schwellung auf und die Untersuchung an der Spaltlampe ist, bis der akute Schub vorbei ist, nicht mehr möglich. Danach sind die von blossem Auge sichtbaren Knötchen der Conjunktiva und die Trübung der Cornea um die eingedrungenen Haare herum zu sehen Die Oberfläche des Knötchens ist abgeplattet, es zeigt eine glasartige Beschaffenheit und ist glänzend. In seiner Umgebung besteht eine starke Gefässreaktion. In seinem Zentrum ist ein Haar oder ein Fragment davon zu sehen. In der Folge bleiben die Knötchen nicht lange so glänzend, succulent und entzündlich gereizt. Sie werden blasser, kleiner, trocknen dann aus und verschwinden nach einiger Zeit vollständig. Auch die Infiltrate der Cornea hellen sich auf und die noch vollständigen Haare sind dann in einer fast ganz reaktionslosen Umgebung zu sehen. Bis es so weit ist, dauert es verschieden lang, Wochen oder Monate, je nach der Stärke des Unfalles. Nach dieser Zeit sieht das Auge fast normal aus, es besteht nur noch leichte ciliare Injektion, pericorneal gelegen. Bei wiederholter und genauer Untersuchung an der Spaltlampe hingegen ist zu sehen, dass die Haare in der Cornea sich nicht dauernd

an derselben Stelle befinden, sondern sich im Parenchym der Cornea sehr langsam bewegen, zum Teil näher zur Oberfläche hin, zum Teil gegen und in die Vorderkammer. Was diese Wanderung der Haare für Folgen hat, ist später zu beschreiben. Die Haare können anderseits auch reaktionslos in der Cornea einheilen, d. h., an Ort und Stelle fixiert bleiben, sodass die Krankheit in diesem Stadium zum Stillstand kommt. Dies ist der günstigste Verlauf, der aber selten beschrieben ist. Häufig kommt es nach kürzerem oder längerem Intervall zu einem erneuten Reizzustand des Auges, zum ersten Recidiv. Das längste beobachtete Intervall betrug 7 Jahre. Diese Recidive beginnen, meist nachts, mit plötzlich auftretenden Schmerzen im Auge, starker Abnahme der Sehschärfe, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Objektiv ist die Conjunktiva reizfrei, es besteht aber starke ciliare Injektion, in der Vorderkammer sind zirkulierende Punkte bis zur eitrigen Trübung zu beobachten, die Iris zeigt eine grünliche Verfärbung und eine Schwellung, die Pupille ist verengt. Die Akkomodationsbreite ist stark verringert. Auch die Chorioidea kann oedematös sein, und es besteht häufig ein Papillenödem. Es handelt sich bei den Recidiven demnach um eine Erkrankung der tieferen Augenabschnitte, um eine Iridocyclitis, ev. mit Chorioiditis und Retinitis. Der akute Schub des Recidivs, der, wie die erste akute Erkrankung, nichts typisches an sich hat, dauert in der Regel einige Tage. Nach seinem Abklingen sieht man an der Spaltlampe auf der Iris feine glasige Knötchen, die um ein Haar herum gelagert sind. Diese Knötchen zeigen dieselbe Beschaffenheit, wie die schon beschriebenen der Conjunktiva. Dieselben Knötchen wurden auch bei der Ophthalmoskopie auf der Chorioidea beobachtet.

Die Krankheit kann bei einem einzigen Schub stehen bleiben, es können sich aber, und das ist der viel häufigere Fall, nach zuerst kurzen, dann immer länger werdenden Intervallen, neue Recidive einstellen. Diese unterscheiden sich nicht vom ersten, sie treten auch akut auf, und zeigen objektiv die gleichen Symptome. Nach Abklingen des Schubes sind jedesmal die Irisknötchen vermehrt. Neben dieser Vermehrung der Knötchen treten, als schwerwiegendere Folge der Schübe, Dauerveränderungen des Auges auf. An denjenigen Stellen, an denen neue Knötchen aufgetreten sind, wo sich also neue entzündliche Vorgänge abgespielt haben, wird

die Iris an der Linsenvorderfläche adhärent. Seltener ist es, dass eine vordere Synechie zustande kommt. So kann bei schweren Fällen Seclusio und Occlusio pupillae entstehen. Als Folge der Trübung der Vorderkammer können Praezipitate an der Cornealrückfläche zurückbleiben. Es können Linsen- und Glaskörpertrübungen entstehen, sodass in vielen Fällen die Veränderungen des Fundus nicht mehr beurteilt werden können. Diese Trübungen bedingen eine starke Verminderung der Sehschärfe. Diese kann auch, wenn keine Trübungen der brechenden Medien vorhanden sind, durch ein lange Zeit bestehendes Papillenödem erklärt werden. Als Folge der hinteren Synechien kann ein sekundäres Glaukom auftreten, das zur immer stärker werdenden Herabsetzung des Visus beiträgt. In den schlimmsten Fällen kann es durch Erkrankung des Corpus ciliare zur Herabsetzung des intraocularen Druckes kommen, mit Phthisis bulbi, so dass die Enukleation nötig wird. Es sind, durch die entzündlichen, später schrumpfenden Vorgänge im Augeninnern, auch Fälle von Netzhautablösung beschrieben.

Als seltene Folge des Eindringens von Raupenhaaren durch die Cornea hindurch bis auf die Iris, haben sich bei einem Fall auf der Irisvorderfläche, durch die Einstülpung von Cornealepithel, Iriscysten gebildet. Dieser Fall wurde 1926 von Weill beschrieben.

Es stellt sich nun die Frage, wodurch die Recidive bedingt sind, die nichts Zufälliges an sich haben, sondern in den allermeisten Fällen zum typischen Krankheitsverlauf gehören. Sie werden erklärt durch das schubweise Vorwärtsdringen der Haare gegen das Augeninnere. Ermöglicht wird diese Wanderung durch verschiedene Faktoren, die alle das an sich passive Haar vorwärts schieben. Eür die Bewegung der Haare in der Cornea werden andere Ursachen angenommen, als für diejenigen Haare, die die Descemetsche Membran überschritten haben und sich im Augeninnern befinden. Es ist beobachtet worden, dass sich in der Cornea das dichteste Infiltrat an der Basis des eingedrungenen Haares befindet, und dass sich dieses gegen die Spitze zu aufhellt. Einige Autoren glauben nun, dass die stärkeren, entzündlichen Vorgänge an der Basis das Haar in der Richtung gegen die Spitze zu verschieben. Die bewegende Kraft ist dabei vielleicht der stärkere Entzündungsdruck an der Basis. Für die Bewegung des Haare

im Augeninnern werden andere Ursachen angeschuldigt. Die Bewegung des ganzen Bulbus, der Pupille, Bewegungen, die an der Linse und am Corpus ciliare bei der Akkommodation entstehen, und die Bewegung der Gewebsflüssigkeit, sollen alle zusammen das Vorandringen der Haare verursachen. Aber alle diese Annahmen, handle es sich nun über die Wanderung der Haare in der Cornea oder im Augeninnern, sind nicht sicher bewiesen. Wenn auch die Ursache der Bewegung unsicher ist, so steht doch ihre Tatsache fest, denn nach der Enukleation von schwerst erkrankten Augen, wurden bei der Untersuchung Haare in der Iris, im Corpus ciliare, in der Linse, im Glaskörper und in der Chorioidea gefunden.

Es ist sicher, dass für den guten oder bösartigen Verlauf der Raupenhaarerkrankungen, neben der Menge der eingedrungenen Haare, auch die Reaktion des Körpers, beziehungsweise diejenige des Auges, eine wichtige Rolle spielt. Auch eine grosse Anzahl von Haaren kann in einem einzigen Schub durch die Bildung von Knötchen für immer an Ort und Stelle fixiert werden, während in einem andern Fall, bei weniger günstiger Reaktion, dies nur zum Teil gelingt, und die freibleibenden Haare durch ihr Weiterwandern neue Schübe zur Folge haben. Die Therapie, die, wie später gezeigt wird, nur im frühesten Beginn der Krankheit eine sicher erfolgreiche sein kann, hat in späteren Zeiten die Aufgabe, den Körper in der Reaktion, d. h. in der Bildung von Knötchen, zu unterstützen.

Verschieden von dem beschriebenen Krankheitsbild ist dasjenige, das durch alleinige Giftwirkung hervorgerufen wird. Der akut einsetzende Schmerz tritt hier früher und stärker auf. Das Tränen ist stärker und die Sehschärfe nimmt schneller ab. Objektiv sind die entzündlichen Reizungen, nämlich die conjunktivale Schwellung, die Sekretion und die Kerato-Iritis intensiver. Alle diese Symptome können einige Wochen dauern, bei leichtem Wechsel von Besserungen und Verschlimmerungen. Allmählich klingen dann die Erscheinungen ab und das Auge kann wieder vollständig normal sein. Es können aber auch, wie nach jeder Iritis, Synechien zurückbleiben, die immer in der Folge die Gefahr des Sekundärglaukoms in sich tragen. Auch können die brechenden Medien dauernde Trübungen behalten. An den vorderen Augenteilen pflegen keine Restsymptome zurückzubleiben.

Der Unterschied gegenüber der Erkrankung durch die Haare besteht also, zusammengefasst, in Folgendem: Die erste Reaktion auf den Unfall ist schneller und stärker, aber in der Folge treten weniger Rückfälle auf, es bilden sich nie Knötchen, d. h. die Krankheit besitzt ausser der Anamnese nichts, was sie von andern, unspezifischen Augenerkrankungen unterscheiden würde. Die Chorioidea ist nie betroffen. Die Fälle verlaufen im ganzen gutartiger, selten sind schwere Spätfolgen beobachtet.

Die Giftwirkung ist am stärksten bei den Prozessionsraupen, es treten dabei regelmässig Kerato-Iridocyclitiden auf. Die Kohlraupe hingegen verursacht im Allgemeinen nur eine Conjunktivitis. Auch die Giftwirkung hängt in ihrer Stärke von der Reaktion des einzelnen Menschen ab. Es ist möglich, dass die Giftempfindlichkeit bei einem Menschen auf ein an und für sich nicht sehr starkes Gift, durch Allergie gesteigert werden kann.

Diagnose.

Wichtig für die Diagnose ist die Anamnese, die von den meisten Patienten angegeben werden kann. Ist dies nicht der Fall, und kommt der Patient im ersten, akuten Stadium zum Arzt, so ist die Diagnose auf Raupenhaarerkrankung nicht zu stellen. Kommt der Patient aber, ebenfalls ohne von der Anamnese etwas zu wissen, in einem Stadium zum Arzt, in dem schon Knötchen aufgetreten sind, so ist das Wichtigste, dass der Arzt überhaupt an die Möglichkeit der Raupenhaarerkrankung denkt. Als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel in jedem Stadium ist die Untersuchung des Auges mit einer Lupe, oder besser noch, an der Spaltlampe. Diese Untersuchung kann aber erst erfolgreich sein, wenn die ersten, stark entzündlichen Schwellungen abgeklungen sind, d. h. nach 3—4 Tagen. Dann erst kann die Cornea in ihrer ganzen Ausdehnung übersehen werden. Die feinen Haare sind gut im Gewebe zu sehen, ob sie nun reaktionslos oder von einem Infiltrat umgeben in der Cornea liegen, und, da sie oft jahrelang dort bleiben, wenn auch in veränderter Stellung, so kann die Diagnose auch noch nachträglich gestellt werden.

Auch auf der Iris ist nach dem Auftreten von Recidiven auf das Bestehen von Knötchen zu achten, die um ein zentral gelegenes Haar angeordnet sind.

Differenzialdiagnose.

Im akuten Stadium kommt die Differenzialdiagnose gegenüber andern, akuten Conjunktivitiden in Frage. In den späteren Stadien, wenn Knötchen aufgetreten sind, ist die wichtigste Differenzialdiagnose die Tuberkulose. Häufig wurde eine Raupenhaarerkrankung für eine Tuberkulose gehalten, bei sehr grosser Menge der aufgetretenen Knötchen sogar für eine Miliartuberkulose. Wegen dieser grossen Ähnlichkeit nannte ein früherer Beschreiber der Raupenhaarerkrankung, Wagenmann, diese „Pseudotuberkulose". Ein anderer glaubte sogar, dass die eingedrungenen Haare mit Tuberkelbazillen verunreinigt gewesen seien.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten für die sichere Unterscheidung der beiden Erkrankungen. An der Spaltlampe lässt der Befund von Haaren in den Knötchen eine Tuberkulose sicher ausschliessen, und deshalb ist diese Untersuchung zuerst durchzuführen, sie ist auch die einfachste, da kein Eingriff dazu nötig ist. Sind die Haare aus irgend einem Grunde nicht beobachtet worden, sei es, weil sie gar nicht gesucht wurden, oder weil die Spaltlampe nicht zu Hilfe genommen wurde, so sind andere Unterscheidungsmöglichkeiten vorhanden. Der Allgemeinzustand des Patienten ist wichtig, trotzdem dieser bei sicheren, isolierten Augentuberkulosen erfahrungsgemäss häufig besonders gut ist, und daher bei der Unterscheidung zur Raupenhaarerkrankung meist im Stiche lässt. Beim Verdacht auf eine Tuberkulose ist es auch wichtig, den Patienten auf einen aktiven Streuherd zu untersuchen.

Führen alle diese Unterscheidungsmöglichkeiten zu keinem sicheren Resultat, wie das häufig der Fall ist, so besteht ein ausschlaggebender Unterschied im histologischen Befund der Knötchen und im Tierversuch. Worin der histologische Unterschied besteht, werden wir später besprechen. Für die beiden letzteren Untersuchungen wird ein conjunktivales Knötchen, oder, wenn nur Irisknötchen vorhanden sind durch Iridektomie, ein solches entfernt.

Eine andere wichtige Differenzialdiagnose, die vor allem beim Kinde in Frage kommt, selten auch einmal beim Erwachsenen, ist die der Skrofulose. Die Phlyktänen können den Raupenhaarknötchen sehr ähnlich sehen. Die Unterscheidung gegen die Raupen-

haarerkrankung kann oft durch den skrofulösen Habitus des Individuums gemacht werden, oder durch das Verschwinden der Phlyktänen auf die, für die Skrofulose fast spezifische Therapie. Trifft dies für den speziellen Fall nicht zu, so muss ebenfalls eine histologische Untersuchung angestellt werden.

Neben diesen beiden wichtigsten Krankheitsbildern, kann auch einmal eine Lues oder in entsprechenden Gegenden eine Lepra in Frage kommen.

Bis jetzt wurde die Differenzialdiagnose beim Bestehen von Knötchen besprochen. Es gibt aber auch Fälle, bei denen keine conjunktivalen Knötchen bestehen und sich nach Abklingen des ersten entzündlichen Vorganges keine Recidive eingestellt haben, sich also auch keine Irisknötchen gebildet haben. Das untersuchte Auge zeigt in einem solchen Fall, ausser leichten Corneal-Trübungen, nichts Krankhaftes. In diesen Fällen kommt die Unterscheidung gegen eine andere Erkrankung in Frage, nämlich gegen die Keratitis superfizialis punktata (Fuchs). Diese besteht, wie der Name sagt, in punktförmigen Corneal-Trübungen. Das Bild kann also gleich aussehen wie bei einer Raupenhaarerkrankung, nur dass zwischen den Trübungen die Raupenhaare fehlen. Die Ursache der Keratitis superfizialis punktata ist nicht geklärt. Die Trübungen der Cornea bilden sich nach einem akuten unspezifischen Katarrh der äusseren Augenabschnitte, es besteht demnach eine Parallelität mit dem Krankheitsverlauf bei Raupenhaarerkrankungen. Aus diesem Grunde liesse sich bei der Keratitis superfizialis punktata vielleicht an eine ähnliche Ursache denken, zum mindesten an eine Fremdkörper-Ursache. Diese Differenzialdiagnose kommt aber wohl selten in Frage, weil so gutartig verlaufende Raupenhaarerkrankungen leicht übersehen werden und den Patienten gar nicht zum Arzt führen.

IV. Der histologische Befund bei Raupenhaarerkrankung.

Wir haben gesehen, dass der histologische Befund das wichtigste diagnostische Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Tuberkulose darstellt. Neben dieser Untersuchung zwecks Diagnose steht

diejenige aus wissenschaftlichem Interesse. Sie allein lässt uns einen Einblick in das Geschehen gewinnen, das dem Krankheitsbild, das wir makroskopisch beobachten, zu Grunde liegt.

Es soll deshalb hier eine Beschreibung des histologischen Bildes der Raupenhaarerkrankung gegeben werden, um nachher dieses Bild mit demjenigen der Tuberkulose vergleichen zu können.

Die ersten akuten Stadien sind beim Menschen nicht untersucht worden, sie würden wohl ausser den Zeichen einer akuten Exsudation nichts Typisches zeigen. Erst die Untersuchung der späteren Stadien, der Knötchen, lässt die Raupenhaarerkrankung als etwas scharf Definiertes dastehen. Das Knötchen ist ein Fremdkörper-Granulom. In seinem Zentrum ist fast regelmässig eine Spalte sichtbar in der das Haar lag, bevor es durch die Herstellung des histologischen Schnittes herausfiel. Dass es sich so verhält, konnte in seltenen Fällen, in denen das Haar auch im gefärbten Schnitt erhalten geblieben war, gezeigt werden. In der nächsten Umgebung dieses Hohlraumes liegen Riesenzellen, in Ein- oder Mehrzahl, grosse Synplasmen, mit meist diffus verteilten Kernen. In weiterer Entfernung, ausserhalb der Riesenzellschicht, liegen haematogene Wanderzellen: In der Hauptsache Plasmazellen und Lymphozyten, seltener polynucleäre Leukozyten. Diffus zwischen die Blutzellen eingestreut finden sich vereinzelt grössere, blasskernige, nucleolenreiche, histiogene Zellen, es handelt sich dabei um Epitheloidzellen. Die Umgebung aller dieser Zellen, deren Schichten mehr oder weniger konzentrisch um ein Haar gelagert sind und dadurch makroskopisch ein Knötchen bilden, ist reichlich vaskularisiert. Solche Knötchen bilden sich auf der Conjunktiva nach sehr verschieden langer Zeit nach dem Trauma. Oft sind sie schon nach Abklingen der ersten akuten Entzündung zu sehen, in andern Fällen treten sie erst lange Zeit darnach auf. Sie werden meist im Lidspaltenbereich gefunden, was durch die Art des Unfalles verständlich ist, obwohl sie natürlich, je nach der Verschiedenheit des Traumas, im ganzen Umfang der Conjunktiva gefunden werden können.

Es ist nicht sicher, ob auch in der Cornea solche Knötchen vorkommen, trotzdem ist es von verschiedenen Autoren, wie schon früher angedeutet, als sicher angenommen worden, gestützt auf

das makroskopische Aussehen der Corneal-Infiltrate. Durch andere hingegen wird ihr Bestehen abgelehnt. Histologisch konnte es noch nie geklärt werden, da die Cornea am lebenden Auge dieser Untersuchung nicht zugänglich ist. Nach der Enucleation, wenn diese Untersuchung möglich wäre, kann die ursprüngliche Veränderung der Cornea kaum mehr beurteilt werden, weil das Eindringen der Haare und die dadurch entstandene Entzündung schon zu lange zurückliegt und nur Narbengewebe angetroffen wird.

Dieser chronischen Entzündung mit Reizung des retikuloendothelialen Systems und der damit verbundenen Epitheloid- und Riesenzellbildung geht eine banale akute Entzündung voraus mit Hyperaemie und Exsudation von polynukleären Leukozyten. Beim Abklingen der akuten Entzündung machen die Leukozyten dann langsam den Lymphozyten Platz. Zuletzt treten die Epitheloidzellen auf, die in der Folge zu Riesenzellen zusammenfliessen. Ausser einem einzigen Fall, und das ist vielleicht der wichtigste Befund für die Abgrenzung der Krankheit gegenüber der Tuberkulose, wurden nie zentrale Nekrosen gefunden. In diesem einen Fall, der von Marlow beschrieben wurde, bei dem wohl der Tierversuch als letztes Unterscheidungsmittel bei immer noch bestehender Unklarheit nicht herangezogen worden war, hat es sich vielleicht wirklich um eine Tuberkulose gehandelt.

Im weiteren Verlauf besteht das Knötchen eine zeitlang so, wie es beschrieben wurde, dann aber sieht man eine Vermehrung der umgebenden Bindegewebszellen. Diese wachsen gegen das Granulom zu, durchflechten es, die Entzündungszellen verschwinden und eine Narbe tritt an ihre Stelle. Makroskopisch verliert das Knötchen in diesem Stadium an Succulenz, es wird abgeplattet, von derber, weisslicher und undurchsichtiger Beschaffenheit.

Die Zeit, nach welcher die Narbenbildung auftritt, d. h. die Heilung mit Gewebsverlust, ist in den einzelnen Fällen ganz verschieden. Sie hängt neben der Grösse, der Derbheit und der Dicke der Haare von der Reaktion des Gewebes ab. Diese hat zur Aufgabe, den die Gewebsfunktion schädigenden Fremdkörper aufzulösen und, wenn dies nicht möglich ist, ihn in das Gewebsgefüge als Ganzes einzubauen und dadurch eine neue Ruhelage für das gestörte Gewebsgleichgewicht zu schaffen.

Wir haben hier Vorgänge, die grosse Ähnlichkeit haben mit den Vorgängen bei den spezifischen Granulomen. In all diesen Fällen antwortet das Gewebe zuerst mit einer akuten entzündlichen Reaktion, die versucht, mit der Schädigung fertig zu werden. Gelingt dies nicht, so beginnt die mühsame Verarbeitung durch die chronische Entzündung. Ist für sie die Überwindung der Schädigung möglich, was bei der Raupenhaarerkrankung immer der Fall ist, so geht der chronisch-entzündliche Prozess in ein neues Gleichgewichtstadium über, d. h. in Narbenbildung. Ist diese Überwindung nicht möglich, so kommt es, wie wir es bei der Tuberkulose und andern spezifischen Granulomen sehen, zur Nekrosenbildung, als Zeichen der Gewebserschöpfung.

Es wurde versucht, aus diagnostischen Gründen, die Knötchenbildung durch Raupenhaare sicher von den spezifischen Granulomen zu trennen. Sicher ist die Unterscheidung beim Befund von Raupenhaaren im Zentrum des Knötchens oder an deren Stelle das Auffinden einer Spalte. Ist dies aus irgend einem Grunde nicht der Fall, sei es, dass im Schnitt diese Stelle nicht getroffen, oder dass die Spalte zusammengedrückt wurde, so müssen andere, weniger sichere Unterschiede gesucht werden. Bei beiden Erkrankungen sind ähnliche Ursachen für die Granulombildung verantwortlich, so können die Tuberkelbazillen mit ihrem Toxin durch die Raupenhaare mit ihrem Gift ersetzt werden. Diese ähnlichen Ursachen führen auch zu ähnlichen Wirkungen auf das Gewebe, daher sind in beiden Fällen dieselben Zellelemente an der chronischen Entzündung beteiligt und es kann ein Unterschied nur in ihrer mengenmässigen Zusammensetzung und in der Verschiedenheit ihres geweblichen Aufbaues gesucht werden.

So hat es sich gezeigt, dass die Zellen bei der Raupenhaarerkrankung unregelmässiger angeordnet sind, es besteht nicht die mehr oder weniger strenge Trennung der Zellschichten, wie bei der Tuberkulose, sondern diese durchflechten sich scheinbar gesetzlos und zufällig. Die Riesenzellen, die meist zahlreicher gefunden worden sind als bei der Tuberkulose, wenn es auch Fälle gibt, bei denen sie nur ganz vereinzelt vorkommen, besitzen selten die peripher angeordneten Kerne, wie es die Langhans'schen Zellen bei der Tuberkulose zeigen, sondern ihre Kerne sind meist diffus über das Synplasma verteilt. Diese Unterscheidungen sind wichtig

gegenüber einer beginnenden Tuberkulose, bei der noch keine Einschmelzungen vorhanden sind, später, wenn dies der Fall ist, bilden diese ein sicheres und das wichtigste Unterscheidungsmerkmal.

Um in einem zweifelhaften Fall ganz sicher zu gehen, kann ein Tierversuch vorgenommen werden, indem ein excidiertes Knötchen einem Kaninchen in die Vorderkammer eingeimpft wird.

Es ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass es Fälle gibt, bei denen es nicht zur Knötchenbildung kommt, trotzdem sicher Haare in das Augeninnere eingedrungen waren. Dies kann dann der Fall sein, wenn der Organismus die eingedrungene Schädigung mit der akuten, unspezifischen Entzündung überwinden kann, ohne die lange Arbeit der chronischen Entzündung leisten zu müssen. Dies sind die Fälle, für die der Name „Ophtalmia nodosa" nicht zutrifft, und der deshalb fallen gelassen werden musste.

All diese Untersuchungen wurden an excidierten Knötchen der Conjunktiva und der Iris gemacht, zum Zweck der Differenzialdiagnose gegenüber der Tuberkulose. E. von Hippel untersuchte als erster einen ganzen Bulbus systematisch. Er wollte durch diese histologischen Untersuchungen einen Einblick bekommen in die Wanderung der eingedrungenen Haare. Er untersuchte das Auge in einer lückenlosen, horizontalen Schnittserie. Das untersuchte Auge hatte ein halbes Jahr lang entzündliche Schübe gezeigt und als Folge davon waren massenhaft Knötchen aufgetreten, Seclusio pupillae und zuletzt Phthisis bulbi. Die histologische Untersuchung zeigte Knötchen in der Conjunktiva, im subconjunktivalen, episcleralen und scleralen Gewebe, in der Iris, im Corpus ciliare, im Glaskörper und in der Chorioidea. Die Cornea zeigte nur eine geringe Zellvermehrung, wenig Gefässe, und keine Narbenbildung, ausser an einer Stelle, wo ein Irisknötchen der Cornea anlag. Dieses Knötchen breitete sich gegen das Corpus ciliare hin aus; von dort war eine Bindegewebsstrasse in den vorderen Glaskörperabschnitt zu verfolgen, an dessen Ende ein grosser Knoten mit zwei zentral gelegenen Haaren sich befand. Dahinter lagen zwei weitere Knoten, narbig geschrumpft, in Verbindung mit der an dieser Stelle abgelösten Netzhaut. Dieser eine Weg zeigte genau die Wanderung der Haare. Neben diesen typischen Veränderungen, zeigten die Gefässe der Netzhaut und der Chorioidea perivasculäre, lymphozytäre Infiltrate. Auch die Papille zeigte zellige In-

filtration. Die Haare selbst waren in ihrer Struktur unverändert, sie waren also in diesem Fall durch die resorptiven Bestrebungen der Zellen nicht angegriffen worden. E. von Hippel beschreibt wenige Riesenzellen, vielleicht weil es sich um einen älteren Fall gehandelt hat und die Narbenbildung schon im Vordergrund stand.

V. Experimentelles Krankheitsbild beim Kaninchen.

Von Krüger wurden Tierversuche gemacht, um einen besseren Einblick in das Wesen der Krankheit zu gewinnen und auch um die frühen Stadien, die beim Menschen nie erfasst werden können, histologisch zu untersuchen. Die Versuche wurden mit Prozessionsraupen angestellt. Die ersten solcher Versuche von Krüger stammen aus dem Jahre 1892, aus einer Zeit also, in der man über das Wesen und die Ursache der Krankheit noch wenig Sicheres wusste. Es wurde damals festgestellt, dass die Haare auch die Kaninchencornea sehr leicht durchdringen und in kurzer Zeit bis zur Descemetschen Membran vordringen, dass sie aber nie, und dies wurde in späteren Versuchen bestätigt, diese Membran überwinden und in die Vorderkammer gelangen. Es bildet sich daher beim Kaninchen nie eine Iritis, Cyclitis oder Chorioiditis. Dies ist ein wichtiger Unterschied zum Krankheitsverlauf beim Menschen.

In späteren Versuchen, die von Villard und Dejean angestellt wurden, sollten vor allem die frühen akuten Veränderungen histologisch untersucht werden. Sie wollten einen Einblick in dieses Stadium gewinnen, weil es beim Menschen der Untersuchung nicht zugänglich ist. Der Analogieschluss vom Kaninchen auf den Menschen ist gestattet, weil die ersten akuten Stadien sich bei beiden nicht qualitativ voneinander unterscheiden, was durch Vergleichung des klinischen Bildes festgestellt werden kann.

Ungefähr eine Viertelstunde nach Auflegen einer Raupe auf das Kaninchenauge tritt eine starke Rötung der Conjunktiva auf, mit seröser Sekretion und starkem Blepharospasmus verbunden. 6 Stunden später sind die Lider stark geschwollen, die Lidspalte ist ganz geschlossen, die seröse Sekretion ist zu einer eitrigen geworden. Dieser Befund wird ungefähr während zwei Tagen an-

getroffen. Danach klingt diese akute Entzündung etwas ab und erst jetzt sind an der Schleimhaut des Fornix, da wo die Raupe gelegen hatte, verschieden grosse, weissliche Erhebungen sichtbar. An der Spaltlampe sieht man in dieser Gegend eine Menge eingespiesster Haare. Diese Erhebungen entsprechen den beim Menschen gefundenen Knötchen. Bei der Untersuchung an der Spaltlampe zeigt die Cornea eine leichte Trübung und eine grosse Anzahl von Haaren, die in verschiedenen Richtungen mehr oder weniger tief ins Parenchym eingedrungen sind. Es sind also die ganz gleichen Befunde wie beim Menschen, nur dass beim Kaninchen das experimentelle, d. h. ganz genau dosierte Trauma viel stärker ist, als es beim Menschen im allgemeinen der Fall ist. Zum Unterschied klingt, trotz des stärkeren Traumas, die akute Entzündung schneller ab, so dass nach einiger Zeit nur noch eine leichte ciliare und conjunktivale Injektion besteht, die Cornea leicht getrübt ist und der Fornix eine geringe Erhabenheit zeigt. Diese Befunde sind bei allen untersuchten Kaninchen ungefähr gleich, so dass daraus eine gesetzmässige Reaktion des Kaninchenauges derjenigen des Menschen gegenüber festgestellt werden kann. So ist bei beiden die Conjunktiva und die Cornea an der akuten Entzündung beteiligt; diese tritt aber beim Kaninchen rascher nach dem Trauma auf, verläuft milder und klingt nach kürzerer Zeit wieder ab. Dies sind die quantitativen Unterschiede. Der qualitative Unterschied besteht darin, dass beim Kaninchen die Haare die Descemetsche Membran nie überschreiten und dadurch nie in die Vorderkammer dringen. Da beim Menschen die Haare hauptsächlich von der Vorderkammer aus tiefer ins Auge wandern und dadurch Recidive verursachen, so sind beim Kaninchen aus diesen Gründen keine solchen zu erwarten. Es ist mir nicht bekannt, dass die Tierexperimente über so lange Zeit ausgeführt wurden, dass überhaupt Recidive hätten auftreten können, aber aus den vorher angegebenen Gründen ist mit der Möglichkeit ihrer Entstehung nicht zu rechnen.

Zusammenfassend ist der Unterschied der Erkrankung des Kaninchenauges gegenüber derjenigen des Menschenauges folgender: Die Affektion ist beim Kaninchen oberflächlicher und deshalb gutartiger. Das Tier scheint den Raupenhaaren gegenüber ein schnelleres und stärkeres Abwehrvermögen zu besitzen als der

Mensch, was vielleicht an eine gewisse Gewöhnung beim Tier denken lässt, die beim Kaninchen vielleicht durch die Raupenhaare der Kohlraupe zustande gekommen sein könnte. Es kann sich aber auch um eine dem Gewebe angeborene, stärkere Resistenz handeln.

Nicht dieser qualitativen und quantitativen Unterschiede wegen sind die Untersuchungen am Kaninchenauge wichtig, denn sie würden uns keinen weiteren Einblick in das Wesen des menschlichen Krankheitsbildes gewähren, sondern es ist die Möglichkeit der histologischen Untersuchung in allen Stadien der Krankheit, die diese Versuche rechtfertigt.

Es wurden nun in verschiedenen Zeitabständen folgende histologische Befunde am Kaninchenauge festgestellt:

5 Tage nach dem experimentellen Trauma wurde eine Untersuchung der Conjunktiva durchgeführt. Das Epithel der Conjunktiva ist stellenweise desquamiert, die Deckzellen sind stark abgeplattet im Vergleich zu ihrer normalerweise runden Gestalt. Die Epithelschicht ist ungleich dick dadurch, dass durch das entzündliche Oedem die Zellen auseinander gedrängt werden. Wir haben hier also das Bild eines akuten Katarrhes des conjunktivalen Oberflächenepithels vor uns. An verschiedenen Stellen ist das sonst lückenlose Epithel auseinandergedrängt. Das sind diejenigen Stellen, an denen das Haar durch die Conjunktiva hindurch ins subconjunktivale Gewebe gedrungen ist. In der Umgebung dieser Lücken, die auch ins subconjunktivale Gewebe zu verfolgen sind, besteht eine akute, entzündliche Reaktion. Es sind haematogene Entzündungszellen, Lymphozyten und in der Hauptsache Leucozyten, die diese Lücken umkreisen und sich zum Teil auch im Lumen befinden, während histiogene Wanderzellen in diesen frühen Stadien selten sind. Dieses Stadium der Entzündung wird als die **leucozytäre Phase** bezeichnet.

13—18 Tage nach dem Trauma treten Histiozyten und Riesenzellen auf. Gegen die Spalten zu ist ein Zustrom von grossen, mononukleären Zellen sichtbar, die einen stark färbbaren Kern haben und eher grossen Monozyten aus dem Blut als histiogenen Wanderzellen gleichen. Das Einwandern dieser Zellen wird als **makrophage Phase** bezeichnet.

In der folgenden Zeit wird beobachtet, dass diese grossen Zellen sich der Spalte entlang anlagern und Synplasmen bilden. Hier ist es im Gegensatz zu den beim Menschen gemachten Beobachtungen oft gesehen worden, dass sich die Kerne, der die Synplasmen bildenden Zellen peripher lagerten, dass sich also Riesenzellen vom Langhans'schen Typus bildeten. Diese Phase wird als die **gigantozelluläre** bezeichnet. Die Riesenzellen versuchen die Hohlräume zusammenzudrücken. Es ist wohl anzunehmen, dass es sich dabei nicht um reine Hohlräume handelt, sondern dass, nachdem das Haar das Gewebe durchtrennt hatte, das Gift darin zurückgeblieben war. Diese entzündliche Reaktion könnte also allein durch das schwer resorbierbare Gift hervorgerufen sein. Es wäre aber auch möglich, dass diese Reaktion durch das Haar selbst bewirkt worden wäre, das durch die Herstellung des histologischen Präparates herausgefallen ist.

24 Tage nach dem Trauma enthält die Conjunktiva nur noch Lymphozyten und diese nur in geringer Anzahl. In allen entzündlichen Teilen sind dagegen längliche, sternförmige Zellen aufgetreten, die mit der Zeit immer zahlreicher werden. Sie durchdringen, als Bindegewebszellen, das Knötchen und formen es zur Narbe um. Dies ist die **Phase der Narbenbildung.**

Diese Versuche zeigen, dass die erste entzündliche Reaktion, wie es vermutet worden war, eine unspezifische Entzündung ist. Sie dienten allein zur Befriedigung des wissenschaftlichen Interesses, führten aber nicht weiter in diagnostischer oder therapeutischer Hinsicht.

VI. Die Prognose und Therapie der Raupenhaarerkrankungen beim Menschen.

Wir haben gesehen, dass die Krankheit beim Menschen sehr verschieden schwer und lang sein kann. Es sind gutartige Formen beschrieben, die, nachdem die akute Conjunktivitis abgeklungen ist, nach 10—15 Tagen abheilten, und solche mit chronischer, rezidivierender Entzündung der Uvea, mit Phthisis bulbi und Totalverlust des Sehens. Um im einzelnen Fall eine Prognose stellen

zu können ist es nötig, die verschiedenen Ursachen zu kennen, die zu den verschiedenen Verlaufsformen führen.

Es ist dabei wichtig, wieviele Haare eingedrungen sind, ob diese tot oder lebendig waren, ob die Raupe oder das Nest mit Gewalt aufs Auge fiel oder ob es sich nur um Haarfragmente gehandelt hat, die der Wind ohne grosse Kraft ins Auge trug. Daneben ist die Menge des eingedrungenen Giftes wichtig und die Frage muss gestellt werden, ob es sich um eine reine Giftwirkung handelt oder ob diese mit einer Haarwirkung verbunden ist. Wie wir gesehen haben, spielt neben diesen exogenen Faktoren, die die Prognose bestimmen können, auch die Reaktion des Körpers eine Rolle.

In all diesen möglichen Fällen wird der Krankheitsverlauf ganz verschieden lang und schwer sein; trotzdem bestimmen sie nicht so sehr die Prognose, als den Zeitpunkt des therepeutischen Eingreifens. Dieser kann, wenn er frühzeitig möglich ist, eine an und für sich schwere Erkrankung in eine leichte umwandeln.

Zusammenfassend möchte ich sagen, dass die Prognose zwar nicht von Anfang an gestellt werden kann, dass aber die Art des Traumas gewisse Schlüsse zulässt auf den möglichen Verlauf, der wiederum durch die Reaktionsart des Individuums gegenüber der Norm verändert sein kann. Wichtig ist für den Arzt, dass die gute Prognose ganz wesentlich von seinem schnellen Eingreifen abhängt.

Es ist seltsam, dass es für die Prognose keine Rolle zu spielen scheint, dass es sich bei der Raupenhaarerkrankung um eine perforierende Verletzung handelt, d. h., dass die Möglichkeit einer Infektion besteht, sei es nun eine akute, wie die Panophthalmie sie darstellt oder sei es eine chronische, wie wir sie bei der sympathischen Ophthalmie sehen. Es gibt zwei Gründe, die vielleicht erklären können, weshalb eine bakterielle Entzündung bei Raupenhaarerkrankungen nie beobachtet wurde.

1. Es ist möglich, dass das Gift des Haares eine aseptische Wirkung hat, die auch noch zustande kommt bei toten Haaren, bei denen das Gift nur noch in sehr geringen Mengen vorhanden ist.

2. Es ist aber auch möglich, dass tatsächlich eine Infektion bei der Raupenhaarerkrankung eine Rolle spielt. Dabei kann es sich nicht um eine akute Infektion handeln, denn es ist kein Fall von Raupenhaarerkrankung bekannt, der akut verlaufen wäre. Aber es besteht die Möglichkeit, dass neben der aseptischen Entzündung des Fremdkörpergranuloms eine chronische, infektiöse Entzündung mitspielen würde. Die Unterscheidung wäre nur bei genauer Untersuchung des enukleierten Auges möglich und auch dann noch wäre es sehr schwierig, wegen der Ähnlichkeit des morphologischen Befundes zu einem sicheren Resultat zu kommen. Es ist mir nicht bekannt, ob enukleierte Augen von diesem Gesichtspunkte aus untersucht worden sind, ich glaube auch kaum, dass es geschehen ist. Ich glaube aber, dass neben all den beschriebenen Faktoren, die für die Prognose wichtig sind, das Mitspielen einer chronisch infektiösen Entzündung auf den Verlauf der Krankheit einen bestimmenden Einfluss haben könnte.

Prophylaxe.

Sie ist nur dort anzuwenden, wo die Raupenhaare als Gewerbsunfall, d. h. bei der Ausübung des Berufes ins Auge gelangen. Die Prophylaxe besteht in diesem Falle in einem Gewerbeschutz. Die Bauern müssen, während sie die Bäume von den Nestern säubern, Handschuhe und eine Stoffmaske über dem Gesicht tragen, die zum Schutze der Augen mit einer Brille versehen ist. All den andern Fällen, bei denen beim Spiel oder anderen Umständen Raupenhaare ins Auge gelangen, ist prophylaktisch kaum beizukommen, es sei denn durch eine weitgehende Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahr, die die behaarten Raupen bedeuten. Dabei ist ganz genau anzugeben, was nach erfolgtem Unfall, bevor der Arzt aufgesucht werden kann, getan und nicht getan werden soll.

Nach geschehenem Unfall ist die wichtigste Vorschrift, dass das stark brennende Auge auf keinen Fall gerieben werden darf. Das Auge muss so ruhig wie möglich gehalten werden. Durch das Reiben des Auges würden die Haare, die sich noch zum Teil lose auf der Conjunktiva und auf der Cornea befinden, in diesen beiden Augenteilen fixiert werden. Diejenigen Haare, die schon

fixiert sind, könnten durch das Reiben abgebrochen werden, so dass sie später mit der Pinzette nicht mehr gefasst werden können. Die dritte Ursache, weshalb das Reiben in jedem Fall den Unfall verschlimmert ist diejenige, dass neue Haare, die sich noch auf der Hand befinden, ins Auge verschleppt werden.

Aus all diesen Gründen ist es am besten, wenn beide Augen geschlossen werden und der Patient sogleich zum Arzt geführt wird. Wohnt dieser weit entfernt, so kann zur Erleichterung der stark brennenden Schmerzen das Auge mit lauem Wasser gespült werden. Aber auch dieses muss vorsichtig vorgenommen werden, so dass das Wasser ohne Druck auf das Auge fliesst, denn auch dadurch könnten, wie durch das Reiben, dieselben Schädigungen geschehen.

Früh- und Spättherapie der Augenerkrankungen durch Raupenhaare.

Für die Therapie sind diejenigen Fälle, bei denen nur Gift das Auge traf, von denjenigen, bei denen Raupenhaare ins Auge gelangten, zu unterscheiden. Wir werden zuerst die Therapie bei alleiniger Giftwirkung besprechen, weil sie die einfachere darstellt. Sie besteht in einer ausgiebigen Spülung mit einer indifferenten Lösung; es kann dazu Borlösung oder auch nur laues Wasser verwendet werden. Dabei ist es unbedingt nötig, dass die Behandlung von einem Arzt ausgeführt wird, da in jedem Fall an der Spaltlampe oder an der Lupe nachgesehen werden muss, ob nicht doch, neben dem Gift, auch Haare ins Auge gelangten.

Handelt es sich um eingedrungene Haare, so kann auch zuerst gespült werden, weil es sich ja in den meisten Fällen um lebende, d. h. um giftige Haare handelt. Dieses Gift kann durch eine Spülung entfernt werden. Aber auch diese Spülung muss vorsichtig vorgenommen werden aus denselben Gründen, wie sie schon oben beschrieben wurden. Das Wichtigste aber für die Behandlung dieser Fälle ist das sofortige Ausziehen der Haare mit einer feinen Pinzette unter einer Lupe oder noch besser unter der Spaltlampe. Dazu muss ein stark gereiztes Auge vorher gut anaesthesiert werden und eine Hilfe muss dem Arzt das Auge offen halten.

Dies ist die einzige wirksame Therapie, denn nur sie entfernt die Krankheitsursache. Sie ist aber nur dann möglich, wenn der Patient unmittelbar nach dem Unfall zum Arzt kommen kann, und dies ist leider selten der Fall. Schon nach einigen Stunden ist es zu spät, weil dann das ganze Gebiet der Conjunktiva verschwollen ist und die Haare im Oedem nicht gesehen werden können. Ist dann nach einigen Tagen das Oedem zurückgegangen, so sind die Haare oft schon so tief in die Cornea eingedrungen, dass sie nicht mehr gefasst werden können.

Ist es der Fall gewesen, dass alle Haare ausgezogen werden konnten, so wird man noch einige Tage eine entzündungslindernde Therapie durchführen, da auch noch nach der Entfernung der Haare durch deren Reiz und durch die Giftwirkung eine leichte Entzündung für einige Tage zurückbleiben wird.

Konnte nicht zur wichtigen, ersten Zeit eingegriffen werden, so kann es sich in der Folge nur um eine rein symptomatische Therapie handeln, die sich gegen die starke Entzündung wendet und die starken Schmerzen zu lindern sucht. Es muss durch Mittel, die die Pupillen- und Akkommodationsbewegungen lahm legen das Weiterwandern der Haare möglichst verhindert werden. Auf der andern Seite kann versucht werden, die Reaktion des Körpers zu unterstützen. So kommen verschiedene Mittel in Betracht.

Gegen die starke Entzündung und Exsudation werden warme Umschläge gemacht, die häufig erneuert werden müssen. Am besten eignet sich die trockene Wärme, da die Haut dadurch nicht mazeriert wird. An Stelle von Wärme wurde auch Eis verwendet. Gegen die Schmerzen können lokal eine anaesthesierende Salbe gegeben werden und allgemein Sedativa, wobei die synthetischen Mittel oft nicht ausreichen und Morphin angewendet werden muss. Die Bewegungen des Augeninnern werden durch Eintropfen von Atropin und Scopolamin unmöglich gemacht. Mittel, die die Reaktion des Körpers unterstützen sollen sind solche, die die Strömung der Gewebssäfte beschleunigen. Dies kann durch hypertonische Lösungen bewirkt werden oder durch Mittel wie das Dionin. Diese lokale Therapie soll durch eine allgemeine Therapie unterstützt werden. Es ist auch schon absolute Bettruhe in einem dunkeln Zimmer empfohlen worden.

Die beschriebene Therapie soll solange durchgeführt werden, bis die akuten Symptome abgeklungen sind. Dann wird das Auge genau unter der Spaltlampe beobachtet, denn es kann auch in diesem Zeitpunkt noch möglich sein, einige Haare zu erfassen und auszuziehen. In der folgenden Zeit ist der Patient genau zu beobachten, weil sich neue Haare aus der Tiefe der Cornea hervorarbeiten können, die dann noch nachträglich zu entfernen sind. Aber vor allem ist die ständige Kontrolle wichtig wegen des Auftretens der Schübe. Beginnt der Patient plötzlich, nach langer Reizfreiheit, über Schmerzen im Auge zu klagen, ist objektiv eine ciliare Injektion zu sehen, sind cirkulierende Punkte in der Vorderkammer, die Zeichen einer Iritis und die Abnahme der Akkommodation zu beobachten, so ist das Auge sogleich mit Atropin oder Scopolamin ruhig zu stellen. Kann dies frühzeitig gemacht werden, so bleibt der Schub oft bei der geringen Reizung stehen und nach einigen Tagen ist das Auge scheinbar wieder völlig normal. Aber immer besteht die Möglichkeit eines neuen Recidivs und deshalb darf der Patient nicht aus der Kontrolle entlassen werden, bis nicht eine monatelange Reizfreiheit besteht.

Sind im Krankheitsverlauf schon Knötchen aufgetreten, so kommt zu deren Entfernung nur eine chirurgische Therapie in Frage. Auf der Conjunktiva sind sie, wenn sie nicht in allzu grossen Mengen vorhanden sind, leicht abzutragen, auf der Iris hingegen muss eine Iridektomie desjenigen Sektors gemacht werden, der das Knötchen trägt. Bei Dissemination der Knötchen auf der Iris kann therapeutisch nichts getan werden, ausser dem symptomatischen Vorgehen, das schon angegeben worden ist.

Man könnte sich fragen, ob es einen Sinn hat, die Knötchen, die doch eine Fixierung des Haares bedeuten, zu entfernen. Dies muss bejaht werden, denn die Möglichkeit, dass es der chronischen Entzündung nicht vollständig gelingt das Haar zu fixieren, kann bestehen, so dass dieses trotz des gebildeten Knötchens noch weiter wandert. Deshalb wird, wenn es möglich ist, die Entfernung des Knötchens angeraten.

Ist der Prozess soweit fortgeschritten, dass sich disseminierte Irisknötchen gebildet haben, so ist es wichtig, den intraoculären Druck öfters zu kontrollieren, so dass das Auftreten eines sekundären Glaukoms frühzeitig bemerkt wird.

Ist die Prognose für das Auge schlecht geworden dadurch, dass ausgedehnte hintere Synechien bestehen, mit der Folge eines sekundären Glaukoms oder dadurch, dass der intraoculäre Druck gesunken ist, so soll nicht zu früh enukleiert werden, da immer wieder in scheinbar hoffnungslosen Fällen Besserungen gesehen worden sind dadurch, dass der Prozess zum Stillstand kam. Die Enukleation soll erst bei Auftreten der Phthisis bulbi oder bei sekundärem Glaukom mit Erblindung gemacht werden.

VII. Einige typische Krankengeschichten und zwei Fälle, die in der Basler Augenklinik beobachtet wurden.

Zuerst möchte ich als Beispiele einige gutartige Fälle beschreiben, dann einen schweren Fall und zuletzt die hier beobachteten Fälle.

Gutartige Fälle.

Fall von Melynk beschrieben:

1. Ein Zoologe betrachtete eine Raupe, die er auf einem Blatt in der Hand hielt. Es handelte sich um die Raupe Euproctis chrysorrhoea. Darauf legte er die Raupe wieder beiseite und rieb sich nach längerer Zeit, ohne sich vorher die Hände gewaschen zu haben, die Augen. Nach 2—3 Minuten spürte er in dem geriebenen Auge plötzlich ein starkes Brennen. Das Auge fing heftig zu tränen an und es trat in der Folge eine starke Schwellung und Rötung der Conjunktiva auf. Einige Stunden nach dem Unfall konnte der Patient untersucht werden. Die Lider waren stark geschwollen, die Conjunktiva tarsi und bulbi rosa injiziert, ödematös, und es bestand eine pericorneale, ciliare Injektion. Auf der Cornea staken 9 feine Haare, die schon zu dieser Zeit von feinen Trübungen umgeben waren. Die Haare waren aber schon so weit eingedrungen, dass sie nicht mehr gefasst werden konnten. Nach zwei weiteren Tagen, während deren gewartet worden war, ob sich die Haare vielleicht noch gegen die Oberfläche zu verschieben würden, wurde eine Abrasio der oberflächlichen Cornealschichten

ausgeführt, in der Hoffnung, dann die Haare fassen zu können. Dies war nicht der Fall und die Haare drangen immer tiefer ein. Trotzdem nahmen die Reizerscheinungen ständig ab, die Beschwerden liessen bald nach dem Unfall nach und die Sehschärfe blieb gut. Das Auge wurde im Laufe eines Jahres kontrolliert, es trat kein Rezidiv auf. Am Ende des Jahres waren von den 9 Haaren nur noch 7 in der Cornea zu sehen, alle von einer leichten Trübung umgeben. Diese wurde in den folgenden Jahren fast ganz resorbiert, so dass von dem Unfall weder subjektiv, noch objektiv mehr etwas bemerkt werden konnte, ausser dass an der Spaltlampe die feinen, reaktionslos eingeheilten Haare zu sehen waren.

Die folgenden zwei Fälle wurden von Villard und Dejean beschrieben:

2. Einem Arbeiter fiel, während der Entraupung eines Baumes, eine Raupe direkt ins Auge. Sogleich spürte er ein starkes Brennen, das in der Folge noch zunahm. Ein heftiges Tränen kam dazu und ein so starker Blepharospasmus, dass er auch das gesunde Auge nicht mehr öffnen konnte und nach Hause geführt werden musste. Dort dauerte der Zustand einer stärksten Reizung 3 Tage. In dieser Zeit wurde vom Patienten selbst eine rein symptomatische Therapie getrieben. Die Untersuchung fand erst am 4. Tage statt. Die conjunktivale Schwellung und Rötung war weitgehend zurückgegangen, es bestand in der Hauptsache eine pericorneale Injection. Die ganze Cornea war hauchig getrübt. Ihre Oberfläche zeigte einige Erosionen. Im Parenchym staken 12—15 Haare, teils oberflächlicher, teils tiefer gelegen, teils schon in die Vorderkammer ragend. Die subjektiven Symptome waren vollständig abgeklungen. Lange Zeit wurde der Patient unter Kontrolle gehalten. In der Cornea wurde die Trübung um die Haare zuerst noch stärker, nahm dann aber langsam ab, und am Ende blieben nur noch einige feine Makulae bestehen, in deren Zentrum die Haare lagen. Die Vorderkammer, die Iris, der Augenhintergrund zeigten nie Veränderungen. Es traten auch in der weiteren Folge keine Rezidive auf. Auch dieser Patient hatte also keine Nachteile von seinem Unfall.

3. Ein weiterer leichter Fall wurde auch durch reine Giftwirkung hervorgerufen. Ein Mann zerdrückte eine Raupe an der Zimmerdecke. Dabei gelangte ihm ein Tropfen der Raupenflüssigkeit

ins Auge. Er spülte dieses sogleich mit Borlösung aus, trotzdem traten bald starke Schmerzen auf, die ins Auge selbst und in die ganze Orbita lokalisiert wurden. Der Arzt verordnete Cocaintropfen und Sedativa. Bei der Untersuchung konnten keine Haare gefunden werden. Es bestand eine starke, gemischte Injektion, ein Lidödem und Chemosis. Nach kurzer Zeit zeigten sich die Zeichen einer Keratitis und einer Iritis. Durch therapeutische Massnahmen gingen die entzündlichen Erscheinungen bald zurück und es blieben als Restzustand leichte iritische Adhäsionen. Nach kurzer, völlig reizfreier Zeit, zeigte das Auge erneut eine iritische Reizung und es trat als Folge eine Drucksteigerung auf, die auf die Therapie zurückging. Danach trat vollständige Heilung ein. Trotz des Schubes hatten sich keine Knötchen gebildet. Der Beginn der Krankheit war akuter und heftiger als in den früher beschriebenen leichten Fällen, aber der Verlauf im ganzen doch gutartiger, ohne schwere Rezidive.

Schwererer Verlauf einer Raupenhaarerkrankung.

Fall von Krüger:

Einem Mädchen wurde beim Spiel eine Raupe ins Auge geworfen. Es traten bald darauf Schmerzen auf, die aber nach kurzer Zeit wieder vergingen, so dass die Sache in Vergessenheit geriet, trotzdem das Auge immer leicht entzündet war. Es handelte sich wohl um soziale Verhältnisse, in denen Dinge, die sich nicht durch starke Schmerzen bemerkbar machen, nicht beachtet werden. Das Kind soll auch in dieser ganzen Zeit ordentlich gesehen haben. Plötzlich trat aber eine Verschlechterung der Sehschärfe auf, und das Mädchen kam zum erstenmal zum Arzt. Die Untersuchung ergab, dass die Conjunktiva keine Veränderungen zeigte, dass die Cornea hauchig getrübt war, mit streifenförmigen Infiltraten an der Hinterfläche und dichten Oberflächentrübungen. Die Iris war hyperaemisch, mit kleinen Knötchen übersät. Der Pupillarsaum war adhärent. Auf der Linsenvorderfläche lag ein Exsudat, so dass die hinteren Augenabschnitte nicht beurteilt werden konnten. Trotz einer Therapie, die das Auge ruhig stellte, traten immer neue Schübe auf.

Das Kind erzählte nichts davon, dass die Entzündung zum ersten Mal im Anschluss an den Raupenunfall aufgetreten war und

der Arzt, der nicht daran dachte, suchte nicht nach Raupenhaaren. Für ihn handelte es sich um eine Tuberkulose.

Nach jedem entzündlichen Schub traten neue Knötchen auf an der Iris, das Exsudat in der Vorderkammer verdichtete sich von einigen cirkulierenden Punkten bis zum Hypopyon. Es traten auch neue conjunktivale Knötchen auf, die auf der Sklera zum Teil verschieblich, zum Teil unverschieblich waren. Alle Knötchen waren kleiner als 2 mm. Der behandelnde Arzt begann an seiner Diagnose zu zweifeln, als er die Knötchen der Conjunktiva palpierte und sie ihm für eine Tuberkulose zu derb vorkamen. Auch der auffallend gute Allgemeinzustand des Mädchens verstärkte seine Unsicherheit. Aber erst die dem Mädchen wieder ins Gedächtnis zurückgerufene Raupenanamnese klärte die Aetiologie. Nach 4—20 tägigen Intervallen von fast völliger Reizfreiheit, pflegte der neue Schub mit heftigen Schmerzen, meist nachts aufzutreten und kurze Zeit darauf zeigte das Auge die Entzündung. Jedesmal nahmen die Cornealtrübungen zu, das Kammerwasser trübte sich stärker, die alten Irisknötchen schienen anzuschwellen. Die Schübe dauerten gewöhnlich 1—2 Tage. Nach Abklingen waren jedesmal neue Knötchen aufgetreten. Nach 6 Monaten wurden die Schübe seltener, die glasigen Knötchen wurden flacher, kleiner und gelblicher und viele davon verschwanden in der Folgezeit. Auf der Cornea bildeten sich die dichten Infiltrate zu Makulae zurück. Jetzt erst konnten im Glaskörper flockige Trübungen gesehen werden, ein atrophischer, am Rand pigmentierter Chorioidealherd und ein Papillenödem. Die Schübe wiederholten sich nun nicht mehr, es blieb bei dem beschriebenen Narbenzustand des Auges, bei dem die Sehschärfe natürlich dauernd herabgesetzt blieb.

Ein ganz ähnlicher Fall wurde von E. von Hippel von einem andern Kinde beschrieben, bei dem aber die Krankheit nicht stationär wurde, sondern die entzündlichen Schübe weiterdauerten. Der intraokuläre Druck sank immer mehr und es kam zur Phthisis bulbi, so dass das Auge nicht mehr gerettet werden konnte.

Zwei Fälle, die in der Basler Augenklinik beobachtet wurden.

Der erste Fall, der in Basel beobachtet wurde, verlief sehr gutartig, der zweite zeigte einen schwereren Verlauf, trotzdem, nach dem ganzen heutigen Befund, auf einen günstigen Abschluss der

Krankheit gehofft werden kann. Endgültiges kann über diesen zweiten Fall noch nicht gesagt werden, da er noch mitten in der Behandlung steht und noch zu kurze Zeit seit dem Unfall verflossen ist.

Im ersten Fall handelte es sich um einen Schüler. Der Lehrer zeigte in der Schule verschiedene Raupenarten. Der Knabe hielt eine Raupe vor sich auf dem Heft. Ein anderer Schüler schlug ihm von unten aufs Heft und die Raupe schlug dem Patienten gerade ins Auge. Dieser spürte im getroffenen Auge sofort ein starkes Brennen und das Auge fing an stark zu tränen. Der Knabe wurde sogleich in die Augenklinik gebracht. Bei der Untersuchung, die bald nach dem Eintritt durchgeführt wurde, zeigte sich die Conjunktiva stark gerötet und geschwollen; es bestand eine starke Chemosis und eine leichte ciliare Injektion. Die Cornea war gestippt und in der ganzen Ausdehnung diffus hauchig getrübt. Unterbrechungen des Oberflächenepithels waren von blossem Auge nicht sichtbar. Bei der Untersuchung an der Spaltlampe, die der Untersuchung von blossem Auge angeschlossen wurde, zeigte es sich, dass die Oberfläche der Cornea mit Haaren vollgespickt war. Sie waren in allen Richtungen angeordnet, aber noch nicht ins Innere eingedrungen. Sie konnten alle mit einer feinen Pincette entfernt werden. Die Untersuchung des übrigen Auges zeigte nichts Besonderes. Die Sehschärfe war normal. Der Knabe wurde 12 Tage in der Klinik behalten. Während dieser Zeit wurde die Entzündung mit warmen, trockenen Umschlägen behandelt und es wurde dreimal täglich Noviformsalbe ins Auge gegeben. Dieses wurde täglich kontrolliert. Dabei sah man, dass die entzündliche Reizung der Conjunktiva und der Cornea ständig abnahmen und dass sich der Befund an der Vorderkammer, der Iris, des Augenhintergrundes nicht änderte. So konnte der Knabe nach 12 Tagen als geheilt entlassen werden. Er blieb darnach noch einige Zeit in poliklinischer Kontrolle. Die Heilung blieb vollständig. Dies ist einer der seltenen, günstigen Fälle, die sofort nach dem Unfall in ärztliche Behandlung kommen konnten, und bei dem deshalb alle Haare ausgezogen wurden. Der frühe Zeitpunkt des Behandlungsanfanges gestaltete in diesem Fall den Verlauf so günstig. Sonst wäre der Verlauf sicher schwerer gewesen, da sehr viele Haare ins Auge eingedrungen waren.

Der zweite Fall, der erst später nach dem Unfall in ärztliche Behandlung gekommen war, zeigte einen schwereren Verlauf. Da er ein sehr typisches Krankheitsbild bietet, möchte ich die Krankengeschichte ausführlich geben.

18. 9. 38. Der Patient, der im Wald spazierte, sah am Boden eine lange, bräunliche Raupe, die später als diejenige des Brombeerspinners identifiziert werden konnte. Er nahm sie in die Hand, um sie näher anzusehen. Die Raupe rollte sich auf der Hand sogleich zusammen, was den Patienten so sehr erschreckte, dass er sie mit einer hastigen, ungelenken Bewegung fortwarf. Dabei traf sie ihn direkt ins Auge. Nach einigen Minuten trat im getroffenen Auge starkes Brennen auf und bald darauf heftiges Tränen. Tags darauf ging der Patient zu Herrn Dr. Wehrli, der ihn sogleich in die Augenklinik wies.

19. 9. 38. Befund beim Eintritt in die Klinik, ein Tag nach dem Unfall. Die Sehschärfe ist am betroffenen Auge etwas herabgesetzt. Es besteht starke conjunktivale und ciliare Injektion. Die Conjunktiva tarsi und bulbi ist rot und geschwollen. In der Conjunktiva bulbi sind in den untern Partien zwei Raupenhaare eingespiesst. Die Oberfläche der Cornea ist überall intakt. In ihrem Parenchym liegen ungefähr 40—50 Haare, die zum grössten Teil tief eingedrungen und in allen Richtungen angeordnet sind. Ein grosser Teil der Haare reicht schon in die Vorderkammer und nur noch ganz wenige sind so oberflächlich gelegen, dass sie gefasst werden können. Ein grosses Haarbündel liegt im temporalen unteren Quadranten. Hier ist der einzige Ort, wo die sonst glänzende Cornealoberfläche leicht gestippt ist. Nirgends ist ein Infiltrat oder auch nur eine geringe Trübung zu sehen. Die Haare liegen völlig reaktionslos im Gewebe. In der Vorderkammer sind vereinzelt cirkulierende Punkte sichtbar, die Iris ist leicht grünlich verfärbt, die Pupille etwas verengt, die brechenden Medien sind vollkommen klar. Der Augenhintergrund zeigt nichts Besonderes. $S = {}^{6}/_{9}$.

Nach der Untersuchung wird der Versuch gemacht, die erfassbaren Haare zu entfernen. Eines der conjunktivalen Haare kann entfernt werden, das andere bricht beim Fassen ab und

dringt tiefer ein. Einige wenige Haare der Cornea können entfernt werden.

21. 9. 38. Die gemischte Reizung des getroffenen Auges ist zuzückgegangen, die Schwellung der Conjunktiva hat abgenommen, ebenso die Sekretion. An der Spaltlampe sind weniger Haare sichtbar, Infiltrate der Cornea sind nicht aufgetreten.

25. 9. 38. Die Reizung, besonders die der ciliaren Gefässe, nimmt wieder zu. Es beginnen sich leichte Infiltrate um die im Corneal-Parenchym gelegenen Haare zu bilden, die Oberfläche der Cornea wird allgemein gestippt. Die Haare, deren Lage genau beobachtet wurde, haben zum Teil ihren Standort gewechselt. Einige sind der Oberfläche näher gekommen, andere sind tiefer eingedrungen, einige sind sogar verschwunden.

28. 9. 38. Es können 7 oberflächlicher gewordene Haare entfernt werden. Sonst hat sich am Befund nichts Wesentliches verändert. An einem Haar, das in die Vorderkammer ragt, hat sich ein Praezipitat angelagert, die übrigen Haare ragen frei in die Vorderkammer.

30. 9. 38. Es können noch 2 Haare aus der Cornea entfernt werden, danach werden noch 18 Haare gezählt. Der Zustand ist ungefähr der gleiche, jedoch ist das Auge etwas weniger gereizt und zeigt eher Tendenz zur Besserung.

4. 10. 38. Es können jetzt noch 10 Haare in der Cornea gezählt werden. Die Reizung des Auges ist fast ganz verschwunden, der Patient ist völlig beschwerdefrei. Die Sehschärfe ist auf dem kranken Auge wieder normal. Der Patient kann als soweit geheilt entlassen werden, er muss jedoch unter ständiger Kontrolle gehalten sein, da der ganze Verlauf Recidive erwarten lässt. $S = {}^{6}/_{6}$.

12. 10. 38. Das Auge ist beim Austritt fast völlig reizfrei. In der Conjunktiva bulbi sind zwei Haarreste an die Oberfläche getreten, die entfernt werden können. Die Corneal-Oberfläche ist überall spiegelnd, die Infiltrate sind durchsichtiger geworden. An verschiedenen Stellen haben sich Makulae gebildet. Es sind nur noch ganz wenige Haare sichtbar. In der Vorderkammer sind einige cirkulierende Punkte zu sehen, an dem einen Haar ist das früher glasige Präzipitat trüb geworden. Die Iris zeigt

nichts Besonderes, es sind auf ihr weder Haare noch Knötchen zu sehen. Die Linse, der Glaskörper und der Augenhintergrund zeigen nichts Abnormes. Es werden dem Patienten, wie auch früher schon, zweimal täglich Scopolamin-Tropfen verordnet.

Er wird wieder zur Kontrolle bestellt. Leider bleibt er vom 12. 10. bis 25. 11. aus, ohne angeben zu wollen, was an Therapie inzwischen mit dem Auge geschehen ist. Er kommt wieder mit stark gereiztem Auge. Er sagt, dass das Auge einige Wochen nach der letzten Untersuchung reizlos geblieben sei, dass es sich aber dann wieder entzündet habe. Bei der Untersuchung zeigt es sich, dass sich die Conjunktiva und die Cornea seit dem Austritt nicht verändert haben. Es besteht aber eine so starke ciliare Injektion, wie sie noch nie zuvor beobachtet worden war. In der Vorderkammer sind an der Spaltlampe viele cirkulierende Punkte sichtbar. Die Iriszeichnung ist verwaschen, die Iris grünlich verfärbt, die Pupille stark verengt und durch Synechien verzogen. Die hinteren Augenabschnitte zeigen nichts Besonderes. Die Sehschärfe hat abgenommen. Es wird dem Patienten wieder Scopolamin verordnet; er wird zur Kontrolle bestellt, bleibt jedoch bis zum 13. 3. 39 wieder aus.

13. 3. 39. Der Patient kommt wieder mit einer starken ciliaren Injektion. Die Conjunktiva zeigt keinen Befund. In der Cornea, besonders in der unteren Circumferenz, sind reichlich tiefe Gefässe eingesprosst. An diesen Stellen sind die Infiltrate besonders dicht, einzelne Haare sind darin noch zu unterscheiden. In der Vorderkammer sind die cirkulierenden Punkte stark vermehrt, das Tyndallphänomen ist verstärkt. Die Iris ist so geschwollen, dass keine Einzelheiten auf ihr gesehen werden können. Die Pupille ist entrundet, es bestehen reichlich flächenhafte Synechien. Die Linsenoberfläche ist getrübt, so dass die hinteren Augenabschnitte nicht beurteilt werden können.

Es werden dem Patienten zwei mal täglich Scopolamin-Noviformsalbe und zwei mal trockene, warme Umschläge verordnet.

20. 3. 39. Die Reizung des Auges hat sich gebessert. Neben der angegebenen Therapie sucht man jetzt durch Kurzwellenbestrahlung die Resorption der Exsudate zu beschleunigen.

27. 3. 39. Der Patient, der sich längere Zeit schmerzlos gefühlt hatte, fühlt plötzlich wieder einen Schmerz in der Orbita. Es wird ihm Saridon gegen die Schmerzen verordnet. Leider bleibt der Patient darauf wieder einige Wochen weg. Bei seinem erneuten Erscheinen am

20. 6. 39 ist die Reizung des Auges geringer. Die Conjunktiva zeigt nichts Besonderes. In der Cornea, im unteren temporalen Quadranten, findet sich ungefähr in der Mitte der Parenchymdicke ein gelbes Haar, das von einem dichten Infiltrat umgeben ist. Das Ganze ist von ovaler Gestalt, so dass es leicht als Knötchen angesehen werden könnte. Da aber das Vorkommen von histologisch typischen Knötchen in der Cornea bestritten ist, so wollen wir von dieser Bezeichnung absehen. Zu diesem Infiltrat führen von dem Limbus her oberflächliche und tiefe Gefässe. Ueber die ganze Cornea sind feine Maculae verteilt. Am oberen und nasalen Teil sind ebenfalls einsprossende Gefässe sichtbar. In der Vorderkammer sind wenig cirkulierende Punkte. Die akute Entzündung der Iris ist abgeklungen, so dass jetzt ihr Relief beurteilt werden kann. Es haben sich während der akuten Entzündung zwei Knötchen gebildet, die je ein Haar enthalten. Das eine ist temporal unten, gerade unterhalb des starken Cornealinfiltrates gelegen; es ist ein milchglasähnliches, von der Iris gegen die Cornea zu abstehendes Knötchen, das zentral ein gelbliches Haar enthält. Das zweite, von gleicher Beschaffenheit, aber in der Fläche der Iris gelegene Knötchen, liegt nasal. Es scheinen unter dem ersten Knötchen gegen den Kammerwinkel zu noch mehrere Knötchen zu liegen, die aber wegen des Cornealinfiltrates schlecht abzugrenzen sind. Auf der Linse liegen weissliche Auflagerungen und Pigmentniederschläge. Auch im Glaskörper sind flockige, weisse und braune Trübungen zu sehen. Die Tension des Bulbus ist normal, trotzdem die Pupille durch grosse, flächenhafte Synechien entrundet ist und nur an kleinen Stellen temporal und nasal noch frei ist. Auf dem Fundus, der wegen der Linsen- und Glaskörpertrübungen schwer zu sehen ist, sind keine herdförmigen Veränderungen zu beobachten, hingegen besteht eine Neuritis optica. Diese ist wohl zur Hauptsache die Ursache, dass der Visus so stark gesunken ist; der Patient sieht nur noch Finger

in 30 cm. Es wird die einige Zeit unterbrochene Kurzwellentherapie wieder aufgenommen; der Befund scheint sich darauf etwas zu bessern und der Patient fühlte sich danach immer etwas wohler.

Dies ist der Befund, den der Patient zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit bietet. Es besteht die Möglichkeit, dass es beim letzten Schub sein Bewenden hat und der Zustand des Auges auf diesem Stand erhalten bleibt. In diesem Fall ist dann mit einer Besserung des Visus zu rechnen, da das Papillenödem sich sicher mit der Zeit zurückbildet. Andererseits jedoch ist mit weiteren Schüben zu rechnen, da im Ganzen sehr viele Haare ins Augeninnere eingedrungen sind. Diese können weiterwandern und dadurch weitere Schübe zur Folge haben. Es hat wohl auf den Verlauf weniger ausgemacht, dass der Patient einige Male, trotz stark entzündetem Auge von der Behandlung fernblieb, als dass das Ausziehen der Haare gerade nach dem Unfall nicht möglich war*).

An diesen beiden Fällen der Basler Augenklinik ist sehr gut der Unterschied des Verlaufes zu sehen, der bei verschiedenem Zeitpunkt des Eingreifens der Therapie auftritt.

IX. Historisches.

Die ersten beschriebenen Fälle stammen alle aus Deutschland. 1883 machte Pagenstecher auf dem Heidelberger Kongress zum ersten Male auf das Auftreten von Augenkrankheiten durch Raupenhaare aufmerksam. Er zeigte dort einen Fall eines Kindes, dem eine Raupe ins Auge geworfen wurde. Danach war Conjunktivitis und Iritis aufgetreten. Nach Abklingen der akuten Entzündung waren auf der Conjunktiva und später auch auf der Iris Knötchen sichtbar. Die Probeexzision zeigte den beschriebenen, für diese Krankheit typischen Bau.

Dieser erste Fall wurde durch einen zweiten von Saemisch bestätigt. Er prägte die Bezeichnung der „Ophthalmia nodosa".

*) Im September 1939 musste aber auf Drängen des Patienten das wieder stark gereizte Auge doch entfernt werden.

1890 zeigte Wagenmann einen Fall, bei dem sich viele Knötchen gebildet hatten. Er untersuchte sie genau und stellte als erster den Unterschied zur Tuberkulose fest. Er nannte die Raupenhaarerkrankung wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit der Tbc.: „Pseudotbc.". Er beschreibt, dass der lymphozytäre Bau viel unregelmässiger sei als bei der Tbc., dass die Riesenzellen nicht vom Langhans'schen Typus und auch in viel grösserer Anzahl vorhanden seien.

1891 beschreibt Borel einen Fall, bei dem so viele Knötchen aufgetreten waren wie bei einer Miliartbc. Der Autor fragt sich deshalb, ob die Haare nicht mit Tbcbazillen hätten verunreinigt sein können.

1893 beschreibt Krüger als erster ein schweres Krankheitsbild, das in Schüben verlief und Seclusio pupillae zur Folge hatte. Er gibt als erster die Iridektomie als Therapie an in denjenigen Fällen, bei denen die Iris nur herdförmig betroffen ist.

1895 wurde in England, von Crawford, der erste Fall von Raupenhaarerkrankung festgestellt. Eine ähnliche Krankheit wurde danach bei den indischen Truppen gesehen, denen beim Schlafen im Freien oft Raupen über das Gesicht kriechen. Danach sollen oft Conjunktivitiden auftreten. Diese Fälle sind aber nicht genauer untersucht.

1897 wurde von Natansen der erste Fall in Russland gefunden. Er versuchte als erster eine Abrasio zur Entfernung schon eingedrungener Haare.

Er gab auch an, dass Injektionen von Hg. und Salicyl die Reaktion des Auges verstärken sollten. Er sah den Zusammenhang zwischen dem Weiterwandern der Haare im Augeninnern und dem Auftreten der entzündlichen Schübe.

Im 20. Jahrhundert wurden in vielen Ländern neue Fälle bekanntgegeben, die das Krankheitsbild immer wieder neu bestätigen und ausbauen helfen, bis der in dieser Arbeit beschriebene Stand erreicht wurde.

1922 beobachtete Marcotty, dass auch auf der Haut der Stirne, vordringend bis zum Periost, sich Knoten gebildet hatten, nachdem einem Kind eine Raupe aufs Auge und in die Stirngegend geworfen worden war. Die histologische Untersuchung des Stirnknotens ergab den gleichen Befund, wie der der exzidierten Augenknötchen.

1925 sah Krausse das längste Intervall zwischen dem Unfall und dem ersten Rezidiv, es betrug 7 Jahre.

1926 beschreibt Weill in Strassburg 2 Iriszysten, die sich nach dem Eindringen von Raupenhaaren gebildet hatten. Er beschreibt als erster ein Papillenödem, das lange Zeit nach dem ersten Schub zu beobachten war.

1931 untersucht Weve das Raupengift und trennt scharf zwischen der mechanischen Wirkung der Haare und der chemischen des Giftes.

1934 beschreiben Villard und Dejean die ersten gehäuft aufgetretenen Fälle aus Südfrankreich, und schliessen ihren Beobachtungen am Menschen, zur Klärung, den Tierversuch am Kaninchen an.

So wurde langsam dieses Krankheitsbild geklärt, nachdem viele Autoren schrittweise daran gearbeitet hatten.

X. Literatur.

Der Hauptteil der Literatur stammt aus einer französischen Quelle, aus den Archives d'Ophtalmologie, in der eine Arbeit von Villard und Dejean erschienen war. Andere Quellen sind Arbeiten, die in den folgenden deutschen, französischen und amerikanischen Fachzeitschriften erschienen waren.

Archiv für Augenheilkunde: Autor:

1892, Bd. 24, S. 147. Krüger.
1892, Bd. 25, S. 357. Krüger.
1931, Bd. 104, S. 192—221. Weve, H. J. M.

Graefes Archiv für Augenheilkunde:

1918, Bd. 96, S. 364. E. v. Hippel.

Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde:

1922, Bd. 68, S. 443. Marcotty, A. H.
1925, Bd. 74, S. 205. Krausse.
1927, Bd. 78, S. 814. Jegersheimer, J.
1931, Bd. 87, S. 851. Brentano.
1931, Bd. 87, S. 841—42. Grüter.
1932, Bd. 89, S. 818—19. Grüter.

Zeitschrift für Augenheilkunde:

1899, II, S. 34. Marcus.
1912, Bd. 28, S. 356. Dalmer, Max.
1928, Bd. 64, S. 393. Hildesheimer

Ophthalmologica:

1938, Bd. 96, S. 298. Bürki, E.

Im Zentralblatt f. d. ges. Ophth. wurden folgende Arbeiten referiert:

	Autor:	Originalblatt:
1927, Bd. 18, S. 266.	Weill.	
1929, Bd. 21, S. 398.	Moore, R. Foster.	Brit. J. Ophtal. 1929, Vol. 31, S. 15.
1931, Bd. 24, S. 735.	Weve, H. J. M.	Nederl. Tijdschr. Geenesk: 1930, I, 1529—1930.
1931, Bd. 25, S. 321.	El Magraby, A. A.	Bull. ophthal. soc. egypt. 1930, vol. 23, S. 29.
1933, Bd. 29, S. 714.	Sugamata, O.	Acta soc. ophthalm. jap. Nr. 37, S. 312.
1937, Bd. 38, S. 278.	Melnyk.	Klin. Oczna (Polen) 1936, Nr. 14, S. 638.
1938, Bd. 41, S. 675.	Olsson, G. F.	Hygiea. (Stockholm) 1937, Nr. 99, S. 531.

Archives d'Ophtalmologie: Autor:

1934, vol. 51, S. 625. Villard, H. et Dejean, Ch.

Transactions of the american ophthalmological society:

1921, vol. 19, S. 176. Briggs, H. H.

Im „American Journal of Ophthalmology", wurde folgende Arbeit referiert:

	Autor:	Originalblatt:
1937, vol. 20, S. 1181.	Ascher, K.	Med. Klin. 1937, Nr. 33, S. 297.